Thesis Greifswald

Aus der medizinischen Klinik der Universität Greifswald.
(Direktor: Professor Dr. med. et phil. Sleyrer.)

Über Bronchialdiphtherie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt

von

Max Reh
aus Gross-Lichterfelde.

Greifswald
Druck von Julius Abel
1912.

Eingereicht am 14. September 1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. Römer.
Referent: Prof. Dr. Steyrer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0128

Die Diphtherie, welche keinen Abschnitt der Luftwege verschont, ergreift mit Vorliebe primär die oberen Luftwege. Die tiefer gelegenen Abschnitte, den Larynx eingerechnet, werden häufiger sekundär, selten primär befallen. In diesen Fällen beginnt der Krankheitsprozess fast stets im Larynx, um eventuell in die tieferen Teile zu descendieren. Über eine primäre Diphtherie oder überhaupt eine das Krankheitsbild beherrschende diphtherische Erkrankung der tieferen Trachea und der Bronchien ist aus unseren neueren Handbüchern wenig, ich möchte sagen zu wenig zu erfahren.

Das Krankheitsbild, welches die von der Diphtherie befallenen Bronchien bieten, ist dasjenige einer — ich sage absichtlich nicht „der" — Bronchitis fibrinosa. Insbesondere betrifft das die anatomischen Verhältnisse und so ist es in jeder Beziehung notwendig, dieses Krankheitsbild in den Rahmen unserer Betrachtung zu ziehen.

Bronchitis fibrinosa ist ein Name, unter welchem mehrere sowohl aetiologisch als klinisch verschiedenartige Prozesse zusammengefasst werden. Das gemeinsame dieser Bronchialerkrankungen besteht darin, dass sich bei denselben Bronchialausgüsse bilden, die aus-

gehustet noch bei Lebzeiten des Patienten dem Arzt zu Gesicht kommen können, mitunter aber erst auf dem Sektionstisch in den Bronchien gefunden werden.

Die Bronchitis fibrinosa ist eine nicht allzuhäufige Erkrankung, doch ist diese Form bronchitischer Erkrankung schon früher beobachtet worden, erwähnt doch Galen (cit. nach Lebert) (14) einen Fall, bei dem röhrenförmige Gebilde ausgehustet wurden, die er infolge ihrer Verzweigung für Blutgefässe hielt.

Die Bezeichnung fibrinosa wurde von F. Müller (19) bemängelt, da die Ausgüsse in manchen Fällen nicht aus Fibrin, sondern aus Mucin bestanden. Es dürfte deshalb die Bezeichnung plastische oder pseudomembranöse Bronchitis am Platze sein, während das Beiwort fibrinosa für die Fälle reserviert sein sollte, in denen das Fibrin den wesentlichen Bestandteil der Membranen ausmacht.

Hoffmann (12) teilt die pseudomembranösen Bronchialerkrankungen ein in solche, welche eintreten:

1. im Gefolge von Infektionskrankheiten,
2. von Herz- oder Lungenerkrankungen,
3. durch eingeatmete (Ammoniak) und
4. durch die Lunge ausgeschiedene schädliche Substanzen (Jod),
5. in solche ohne erkennbare Zusammenhänge: primäre, essentielle.

Die Erreger, welche in den Membranen infektiöser Fälle nachgewiesen werden konnten, waren meist Pneumokokken oder Diphtheriebazillen. In diesen Fällen handelt es sich um echte „fibrinöse“ Bronchi-

tiden (Liebermeister, 17), und es gibt Autoren, welche der Ansicht sind, dass auch die idiopathische akute fibrinöse Bronchitis meist als durch Diphtheriebazillen verursacht zu betrachten sei (Lenhartz cit. n. Müller, 19), ein Standpunkt, der für die Berechtigung einer Hineinziehung diphtherischer Fälle zur Bronchitis fibrinosa einige Bedeutung haben dürfte.

Ohne vor der Hand darauf einzugehen, ob es berechtigt ist, die primäre oder gar die sekundäre diphtherische Bronchitis zur Bronchitis fibrinosa zu rechnen, betrachten wir in folgendem das Bild der Bronchialdiphtherie, wie es sich bei dem Mangel primärer Fälle besonders aus den Beobachtungen sekundärer diphtherischer Bronchialerkrankungen ergibt. Und zwar sind es die operierten Fälle, welche uns gestatten, die Erscheinungen der Bronchialdiphtherie reiner zu beobachten, da bei den nicht operierten Fällen in die Bronchien descendierender Diphtherie die schweren Symptome der Kehlkopferkrankung das Bild meist völlig beherrschen. Trumpp (26) schildert uns die Erkrankung folgendermassen:

Ist zur Zeit der Operation schon der Bronchialbaum ergriffen, so ist, — falls nicht sehr bald durch Serumwirkung Einschmelzung der fibrinösen Ausgüsse erfolgt — die Aussicht auf Heilung sehr gering. Es tritt keine bessere Durchlüftung der Lungen ein, die Expectoration durch Tube bezw. Trachealkanüle ist schwach, die Atmung bleibt oberflächlich, beschleunigt, Cyanose und Benommenheit halten an, und in einigen Stunden oder Tagen tritt der Exitus ein. Ferner:

Nicht selten, ohne vorausgegangene Serumbehandlung fast in der Hälfte aller Fälle, tritt nach vorübergehendem Erfolg der Operation und event. Entfieberung eine neuerliche Verschlimmerung ein, dadurch bedingt, dass erst jetzt ein Descendieren der fibrinösen Entzündung auf den Bronchialbaum erfolgt, zuweilen bis in die feinsten Bronchien hinein. Die bedrohliche Wendung kündigt sich durch neuerlichen hohen Fieberanstieg an. Die Atmung wird wieder oberflächlicher und sehr beschleunigt, bis auf 40—80 Atemzüge in der Minute. Es treten abermals inspiratorische Einziehungen ein. Das Atemgeräusch ist über den Unterlappen abgeschwächt oder ganz aufgehoben, über den oberen Partien pfeifend, zischend, rauh, von vereinzelten Rhonchien begleitet. Je weiter der Prozess fortschreitet, je mehr Lungenbezirke von der Atmung ausgeschaltet werden, desto mehr nimmt die Kohlensäurevergiftung überhand, an der die Patienten gewöhnlich innerhalb 1—2 Tagen zugrunde gehen.

Das Krankheitsbild der Bronchialdiphtherie wird also meist beherrscht — wir finden ähnliche Angaben z. B. bei Trousseau (25) — von heftiger Dyspnoe, welche der bei Larynxstenose durchaus gleichkommen kann. Doch kann sich die Dyspnoe in mässigen Grenzen halten, auch anfallsweise auftretend im Aushusten von Gerinnseln eine meist nur vorübergehende Verringerung finden. Es können hierbei Bronchialausgüsse auch von erheblichem Umfange ähnlich denen bei andersartiger Bronchitis fibrinosa ausgehustet werden. (Trumpp [26], Buch-

holtz [5], Wagner [28].) Man findet physikalisch die Erscheinungen der Atelektase oder Bronchopneumonie (Leube) (15), doch können auch die Erscheinungen der katarrhalischen Bronchitis die einzigen nachweisbaren Symptome sein.

Die Dauer der Erkrankung gibt Trumpp (26) mit 1—2 Tagen, Buchholtz (5) mit 1—3 Tagen an, Wagners (28) Fall dauerte 5 Tage. Doch scheint der letale Ausgang nicht so sicher, wie aus der obigen Schilderung hervorzugehen scheint. Vielleicht wird infolge geringer Beachtung der Form ausgehusteter Membranfetzen mancher günstig verlaufene Fall von Bronchialdiphtherie nicht diagnostiziert. Jedenfalls erwähnt Minnich (18), der sehr auf Membranen geachtet hat, von 31 Fällen 7 Heilungen. Ebenso finden wir bei Peter (cit. n. Trousseau) (25) die Angabe, dass er mehr als einen habe heilen sehen, der durch die Canüle verästelte und offenbar aus den Bronchien stammende Pseudomembranen auswarf. Ich erwähne hier zum Vergleich die Angabe Riegels (20) über die Bronchitis fibrinosa, dass in der Mehrzahl der Fälle die akute Bronchialerkrankung tödlich verläuft, während die chronischen Fälle prognostisch etwas günstiger sind.

Die Häufigkeit der Bronchialdiphtherie wird aus dem gleichen angegebenen Grunde wohl auch verschieden eingeschätzt. Jedenfalls hat man aus vielen Veröffentlichungen den Eindruck, dass diese Komplikation nicht sehr häufig sei, obwohl andere sie oft beobachteten, z. B. Buchholtz (5) unter 29 Fällen 6 sichere

Bronchialkomplikationen, Minnich (18) gar unter 54 Fällen 31 sichere fibrinöse Bronchitiden fand. Trousseau (25) welcher selbst die Bronchialerkrankung nicht häufig beobachtete, bringt die oben erwähnte Diskussionsbemerkung Peters, welcher unter 121 Diphtheriefällen 54 mal Beteiligung der Bronchien fand. Ich selbst habe während einer schweren Diphtherie-Epidemie im Kreiskrankenhause zu Gross-Lichterfelde mehrere Fälle von Bronchialdiphtherie älterer Kinder auf dem Sektionstische gesehen. Von Interesse ist, dass der auf den Tonsillen primär entstandene diphtherische Prozess vielleicht auch ohne Laryngeal- und Trachealerkrankung direkt die Bronchien befallen kann. Ich denke hierbei an einen von Nonat (n. Lebert) (14) beschriebenen Fall, den ich als wahrscheinlich diphtherisch auffassen möchte. Der Fall begann mit doppelseitiger Amygdalitis und Fieber. Am 5. Tage Beginn der Bronchialerscheinungen. Am 6. Tage Exitus. Die Sektion ergab, dass alle Bronchien von weissen pseudomembranösen, nicht adhaerenten Cylindern erfüllt waren, während Schlund, Kehlkopf und Trachea keine Veränderungen zeigten. Was das Lebensalter betrifft, so scheint mir nach der mir zugänglich gewordenen Literatur die sekundäre Bronchitis diphtherica davon ziemlich unabhängig zu sein, wohingegen primäre Erkrankungen der tieferen Luftwege, z. B. des Larynx, „ohne Rachenbeteiligung“ bei Erwachsenen und älteren Kindern häufiger sind (Wagner (28). Trousseau glaubt, dass infolge der Weite des Kehlkopflumens die Erkrankung

bei Erwachsenen häufig erst auffällig wird, wenn die tieferen Luftwege bereits weiter ergriffen sind und in bezug auf die Neigung zu Bronchialerkrankung so eine scheinbare Altersverschiedenheit resultiert. Doch besteht nach Horteloup eine grössere Neigung der Erwachsenen zu croupösen Erkrankungen der tieferen Luftwege. Ein Überwiegen des bronchialen Prozesses über den laryngealen scheint sehr selten zu sein. Steffen (12) hat es nie beobachtet. Die Frage der primären Bronchialdiphtherie und der chronischen Formen folgt später.

Ehe ich nun auf die Beschreibung meines Falles eingehe, sei noch die Frage der Membranbildung diskutiert, da ja gerade bei der Bronchialdiphtherie die Membranen das typische und vielfach das infolge der Atembehinderung tödliche Moment darstellen.

Was nun die anatomischen Begriffe Croup und Diphtheritis betrifft, so haben diese Bezeichnungen mit den klinischen Begriffen Krupp und Diphtherie nichts zu tun. Im klinischen Sinne ist Krupp eine akute stenotische Erkrankung des Kehlkopfes, Diphtherie die durch einen spezifischen Erreger, den Klebs-Löfflerschen Bazillus, verursachte Erkrankung. Hier aber handelt es sich um Bezeichnungen der anatomischen Entzündungsprozesse, welche mit Bildung einer Membran resp. Pseudomembran einhergehen.

Bretonneau (n. Baginski) (1), welcher 1821 den Namen der „Diphtheritis“ schuf, erkannte schon die diphtheritische Pseudomembran, machte je-

doch keinen Unterschied zwischen diphtheritischen und croupösen Membranen. Erst Virchow (n. Baginski) (1) klärte die Anschauungen in seiner Abhandlung über die Schleimhautentzündungen. Er unterschied die katarrhalische, croupöse und diphtheritische (pseudomembranöse) Entzündung, welche letzteren beiden hier in Frage kommen. Die croupöse Entzündung besteht bei ihm in Bildung einer fibrinösen Membran, welche der völlig oder fast unversehrten Schleimhaut aufliegt, und von dieser durch eine schleimig-eitrige Flüssigkeitsschicht getrennt, daher leicht abziehbar ist. Dagegen wird bei der diphtheritischen Entzündung das Fibrin in die oberen Schichten der Schleimhaut eingelagert, sodass die Membran aus einer der Schleimhaut aufliegenden und einer ihr eingelagerten Schicht besteht (Pseudomembran), weshalb sie nur mit Verletzung der Schleimhaut abgelöst werden kann. Schon er erklärte als das Wesentliche des membranbildenden Prozesses die Nekrose. (Virchow [27].)

Wagner (28) beschäftigte sich näher mit der Entstehung und dem Aufbau der Membran. Er fand die diphth. Membran bestehend aus einem hellen homogenen Netzwerk von verschiedener Breite, dessen verschieden geformte Lücken bald keinen weiteren Inhalt darbieten, bald körperliche Elemente enthalten, z. B. Lymph- oder Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen, Elemente von undeutlicher Zell- oder Kernstruktur, Fettkörnchen. „In allen Lagen der diphth. Auflagerungen kommen in einzelnen Fällen grosse, ziemlich homo-

gene rundliche oder ovale Zellen vor.“ Wagner kommt zu dem Schlusse: „Das diphth. Netzwerk entsteht durch eine eigentümliche Metamorphose der Epithelzellen“, während Buhl (cit. n. Wagner) das Netz als „Produkt“ der Epithelien auffasst. Auch die Croupmembran besteht nach Wagner aus einem sehr dichten Netzwerk zarter Fäden und in deren Lücken liegenden korpuskulären Elementen, welche im allgemeinen viel zahlreicher sind als bei der Diphtheritis. „Die Croupmembran entsteht im allgemeinen auf dieselbe Weise wie die diphth. Auflagerungen.“ Wagner betont, dass bei den diphtheritischen (wir sagen diphtherischen) Erkrankungen keine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen der membranbildenden Entzündung zu ziehen ist, vielmehr die mannigfachsten Kombinationen beider Erkrankungsformen vorkommen. Bei beiden Prozessen findet Wagner drei wesentliche Momente: 1. Hyperaemie, 2. Epithelmetamorphose, 3. Kern- und Zellneubildung des Schleimhautgewebes resp. Einwanderung von Eiterkörperchen. Diese körperlichen Elemente neigen zu fettigen Degenerationen.

Weigert (29) kam auf Grund experimenteller Studien an der Trachea von Tieren zu der Annahme, dass „ebenso notwendig wie der Verlust des Epithels die Erhaltung der gefässführenden Schleimhautschicht ist, wenn eine croupöse Ausschwitzung in loco entstehen soll“. Es ist notwendig, dass das an und für sich gerinnungsfähige entzündliche Exsudat diese seine „Gerinnungsfähigkeit an die Oberfläche mitnimmt“. Dies geschieht dadurch, dass die secernierende Tra-

chealschleimhaut imstande ist, die gerinnungsfördernden Wanderzellen sehr schnell an die Oberfläche treten zu lassen. Weigert trägt kein Bedenken, seine experimentell gewonnenen Anschauungen auf die infektiöse Erkrankung beim Menschen zu übertragen. Croup und Pseudodiphtheritis sind nach ihm nur graduell verschiedene Formen einer und derselben Schleimhauterkrankung. In beiden Fällen „schliesst sich an ein Absterben des Epithels ein Absterben weisser Blutkörperchen in spezifischem Sinne an. Dieses setzt das erstere voraus und muss mit zwingender Notwendigkeit eintreten, falls hindernde Momente, wie Eiterung, fehlen". Der pseudodiphtheritische Prozess zeichnet sich durch reichlichere Auswanderung von Leukocyten aus. Die croupösen Bildungen sind mehr fädig, die pseudodiphtheritischen mehr körnig. Bei der wahren Diphtheritis erstreckt sich die spezifische Zerstörung auch auf das Bindegewebe. Hier fallen die experimentell gewonnenen Anschauungen fort und es liegt lediglich eine spezifische Nekrose vor, welche durch reichliche Durchtränkung mit einer fibrinogenhaltigen Lymphe zustande kommt. Weigert und Cohnheim (cit. n. Weigert) bezeichnen diese Form der Nekrose als Coagulationsnekrose. Heubner (cit. n. Eulenburg [7]) kommt auf Grund experimenteller Studien zu der Ansicht, dass bei dem Prozesse eine „innige Verquickung von Nekrosebildung und entzündlicher Reizung" stattfindet, insbesondere „wenn Exsudation durch geschädigte Gefässwände mit folgender Gerinnung zur Nekrose des Epithels führt". v. Reck-

linghausen (cit. n. Eulenburg [7]) wieder legt den Hauptnachdruck auf die „primäre“ Degeneration der Epithelien.

Nachdem so ein Überblick über die anatomischen Verhältnisse bei membranbildenden Entzündungen gewonnen ist, sei noch betont, dass, wie auch Wagner (28) angibt, bei der Diphtherie von diesen Formen der Schleimhauterkrankung jede für sich und mit der andern kombiniert vorkommen können, wobei infolge wahrscheinlich lokaler Bedingungen der diphtheritische Prozess mehr in den oberen, der croupöse mehr in den unteren Luftwegen zur Entwicklung kommt.

Kommen wir nun zur Membran der Bronchitis fibrinosa, so war schon oben erwähnt, dass nicht immer Fibrin, sondern häufig auch Mucin den Hauptbestandteil der Membran bildet, was sich auch makroskopisch in dort mehr grauweiss derben, hier mehr zartweiss opaken Bildungen kundgibt. Das Fibrin konnte mitunter durch Weigerts Färbung identifiziert werden, während in anderen Fällen die Affinität des Fibrins zu diesem Farbstoff stark herabgesetzt gefunden wurde. (Hirschkowitz [11].) Reichlichen Gehalt an Fettröpfchen fanden v. Starck (21), Model und Waldenburg (cit. n. Hoffmann [12]), eine Beobachtung, die auch ich in dem von mir beschriebenen Falle machen konnte.

Schliesslich sei noch der interessante morphologische Unterschied erwähnt, den Liebermeister (16) zwischen diphtherischen und anderen

Bronchitismembranen fand. Bei Bronchitis fibrinosa in engerem Sinne besteht wabiger Bau, die Ausgüsse sind nicht hohl, bei Diphtherie finden sich derbwandige Hohlcylinder. Mikroskopisch sind erstere weitmaschig mit wenig Rundzellen, letztere engmaschig, mit zahlreichen eingelegten Rundzellen. Dass die diphth. Bronchialmembran fibrinös ist, wurde eingangs erwähnt.

Die Art der Abstossung wird naturgemäss von der Art des Prozesses abhängig sein. Während die croupöse Membran nach Biermer (4) durch Exsudatnachschübe gelöst wird, ist Bernoulli (3) der Ansicht, dass durch Kontraktion der Bronchialmuskeln und Zug der benachbarten Partien des Lungengewebes die Ablösung erfolgt. Minnich (18) beschreibt den Prozess wie folgt: „Das rasch erstarrende Exsudat überzieht die Schleimhaut und macht sie trocken. Sofort aber beginnt die Lockerung der Membran von der Tiefe aus durch weitere geänderte Exsudation der Schleimhaut, gleichzeitig wird die Membran damit inhibiert, aufgequollen, zum Teil verfliesst sie in ein eiterähnliches Fluidum, wie es nur die Schleimhaut produziert; endlich wird das Sekret der Schleimhaut wieder dünner, schleimiger, bis zuletzt der normale Zustand erreicht ist."

Haben wir schon hier einen Vorgang, nach dem wir uns die Ablösung auch fester haftender Membranen vorstellen können, so scheint es für die echte diphtheritische Membran des Anatomen notwendig, eine demarkierende Nekrose mit Geschwürbildung und Eite-

rung als zur Lösung der Membran erforderlich anzunehmen.

Ich schliesse die Besprechung der Membran, indem ich als Kuriosum die eigenartige Auffassung von Guelpa (9) erwähne. Er betrachtet die Membran als einen eigenartigen Schutzwall, der an Stelle des zerstörten Epithels den Körper gegen die Invasion der Bakterien schützen soll. Er stützt diese Auffassung damit, dass die Bazillen der Diphtherie nur in der oberflächlichen Schicht, nicht in oder gar unterhalb der Membran gefunden werden. Er wendet sich (zur Zeit der damals herrschenden mehr aktiven Lokaltherapie) gegen diejenigen, welche die Membran als Symptom bekämpfen und zu entfernen suchen.

Im folgenden beschreibe ich nun einen Fall, den ich in der Medizinischen Klinik zu Greifswald zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der Schmiedelehrling Albert W., 16 J. alt, wurde am 6. März 1911 in die Medizinische Klinik aufgenommen. W. hat in der Kindheit eine Lungenentzündung durchgemacht, war später stets gesund, neigt jedoch seit 1½ Jahren (Antritt der Lehrzeit) zu Kurzatmigkeit und Kopfschmerzen. Vor 14 Tagen erkrankte er mit Husten. Er fühlte sich sehr matt, sah auch nach Aussage seiner Eltern schlechter aus als sonst, des Nachts schwitzte er stark. Er hustete einen gelblichen Auswurf aus, hatte keine Stiche in der Brust. Die Nasenatmung soll von je etwas behindert gewesen sein.

Die Untersuchung am 6. 3. 1911 ergab folgenden Befund: Mittelgrosser Jüngling von schlankem, gracilem Körperbau, in für sein Alter ausreichendem Ernährungszustande.

Aussehen blass, sichtbare Schleimhäute nicht blass. Haut rein. —

Keine Oedeme, keinerlei Drüsenschwellungen, auch nicht am Halse. Pupillen rund, gleichweit, Reaktion auf Lichteinfall sowie bei Convergenz vorhanden.

Haut- und Sehnenreflexe leicht gesteigert, nur der Fusssohlenreflex ist etwas schwer auszulösen.

Die Augenbewegungen sind normal, Gesicht und Gehör weisen keine Störungen auf.

Rachen nicht gerötet, Zunge leicht belegt, feucht.

Thorax mässig gewölbt, nicht auffallend lang oder schmal, bewegt sich bei der Atmung beiderseits gleich, nicht ausgiebig, verharrt vielmehr stets in leichter Inspirationsstellung. Vorwiegende Bauchatmung.

Lungenschall leichter Schachtelton.

Die Lungengrenzen (vorn rechts 6. Rippe, hinten rechts 11, links 12. Brustwirbeldorn) sind hinreichend verschieblich, die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch. Es besteht eine Schallverkürzung nicht erheblichen Grades im Bereich des rechten Oberlappens, die übrige Lunge zeigt vollen Schall. Das Atemgeräusch ist vesiculär, rechts oben verschärft und exspiratorisch verlängert. Man hört über der rechten Spitze vorn und hinten feines Knistern, vorn oberhalb und auch unterhalb der Clavicula Knacken und mitunter Giemen, hinten unten auch vereinzelte mittelblasige Rasselgeräusche. Die linke Lunge zeigt ganz vereinzelte nicht klingende Rasselgeräusche.

Herzgrenzen: Rechter Sternalrand, 4. Interkostalraum, 1 cm innerhalb der Medioclavicularlinie. Der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Abdomen nirgends druckempfindlich, weich, nicht aufgetrieben. Leber erreicht in der Medioclavicularlinie mit dem unteren Rande den Rippenbogen.

Milz nicht vergrössert.

Urin sauer, klar, kein Eiweiss, kein Zucker.

Sputum sehr wenig, eitrig, enthält keine Tuberkelbazillen. Temperatur 36,6 ° axillar.

Diagnose: Beginnende Tuberkulose des rechten Oberlappens.

Verlauf: Am 10. 3. trat unter leichtem Fieberanstieg und Halsschmerzen eine leichte Rötung des Rachens auf, die Temperatur stieg am 11. 3. über 39 ° und gleichzeitig trat ein Erysipel der Nase auf, das am 12. 3. die rechte Wange ergriff (Temp. 39,8 °). Unter Behandlung mit Phenolkampher kam das Erysipel am 13. 3. zum Stillstand, die Temp. fiel merklich ab (38 °). Am 15. 3. war das Erysipel abgeblasst. Die Angina bestand noch, die Rötung war vielleicht etwas stärker, es bestanden keine Beläge. Die Bronchitis war wesentlich stärker geworden. Trotz entsprechender Behandlung stieg die Temperatur wieder und hielt sich bis zum 20. 3. in der Höhe von 39 °, die rechte Tonsille schwoll stark an, war hochrot und zeigte am 19. 3. zahlreiche gelbe Pfröpfe. Gaumensegel, Nase und Rachen waren stark injiziert. Am 20. 3. fanden sich auf der hinteren Rachenwand kleine Abscesse und die Stimme wurde auffällig viel heiserer. Das Aussehen der hochfieberhaft verlaufenden Angina war durchaus unspezifisch. Jedoch waren die Aryknorpel stark injiziert und teilweise mit gelblichen Belägen bedeckt, die man für diphtherisch hätte halten müssen, wenn nicht die ganze Entwicklung der Krankheit so wenig Anhaltspunkte dafür gegeben hätte.

Da der Pat. auch starken Hustenreiz hatte, wurden häufige Inhalationen mit Emser Salz verordnet. Am Abend des 20. 3., also am gleichen Tage, hatte W. nach heftiger Dyspnoe sehr viel eitrigen Auswurf, in welchem sich ein flaches, etwa wie ein Stück abgeschnittenen Schinkenspecks aussehendes Gebilde fand, welches sich jedoch bei näherer Betrachtung als ein Bronchialausguss entpuppte. Dieser Bronchialausguss, dessen Form die beigefügte Photographie zeigt, bestand in einer oben fast 1,5 cm weiten und etwa

11 cm langen derbwandigen hohlen Membran, welche schon am oberen Ende einen halb so starken Seitenast entsandte, der sich zweimal dichotomisch verzweigte, während der Hauptstamm nach Abgabe eines weiteren Seitenastes in einen dritten Ast auslief. Auch diese beiden Äste teilten sich zweifach dichotomisch. Ein frischer Abstrich der derben Membran zeigte eine unendliche Menge feinster Fettkügelchen, die Ursache des eigentümlich speckigen Aussehens und der grossen Glätte der Membran, sowie zahlreiche Leukocyten. In einem gefärbten Abstrich fanden sich zahlreiche Diphtheriebazillen, die die Neissersche Polfärbung annahmen und auch kulturell sich als echte Diphtheriebazillen erwiesen.

Nach diesem Befunde wurde W. isoliert und erhielt sofort 3000 J. E. des Behringschen Heilserums subkutan injiziert.

Die Angina ging zugleich mit den Kehlkopferscheinungen in den nächsten Tagen zurück, die Lungen zeigten ausser der leichten Verkürzung des rechten Oberlappens eine deutliche Dämpfung des rechten Unterlappens von etwa Handbreite, die über beiden Lungen hörbaren grobblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräusche waren rechts hinten unten zahlreicher und hier von Knisterrasseln begleitet.

Der Auswurf wurde reichlich, dreischichtig, mit mässiger Blutbeimengung, roch nicht foetide.

Am 29. 3. traten als Folge der Seruminjektion leichte Schmerzen in beiden Sprung- und Kniegelenken auf, die mit feuchten Verbänden behandelt wurden. Sie waren mit leichter Temperatursteigerung verknüpft.

In der Folge entwickelte sich eine typische Bronchopneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Vom 20. 3. bis 18. 4. bestand Albuminurie. Am 12. 4. bestand eine mittelstarke Dämpfung des r. Mittel- und Unterlappens mit bronchialer Atmung und klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen. Der 1. Unterlappen zeigte verschärftes Atmen

von broncho-vesiculärem Charakter mit gross- und mittelblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Die Stimme war noch immer tonlos. Die Temp. war subfebril.

Ende April traten wieder febrile Temperaturen auf mit stärkeren Tagesschwankungen. Der Auswurf war immer noch sehr reichlich und serös-eitrig, nicht foetide. Am 14. Mai begann eine Lähmung der Beine mit aufgehobenen Patellarreflexen, welche mit Strychnininjektionen behandelt wurde. Am 30. Mai wurden nochmals Diphtheriebazillen im Auswurf nachgewiesen. Der Auswurf war inzwischen mehr und mehr foetide geworden. Der Puls war schon seit Ende April sehr schwach und unregelmässig und das Allgemeinbefinden hatte sich zunehmend verschlechtert.

Am 2. Juni bestand als Lungenbefund: starke Verkürzung des r. Oberlappens mit verschärftem, in der Infraclaviculargrube bronchialem Atmen und mittelblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräuschen. Beide Unterlappen zeigten hinten handbreite typische Dämpfung mit bronchialem Atmen. Es bestand erhebliche Dyspnoe und leichte Cyanose. Die Herztöne waren schwach, es fanden sich hauchende Geräusche an allen Ostien. Herzvergrösserung bestand nicht. Der Puls war beschleunigt, leicht unregelmässig. Das Allgemeinbefinden war ausserordentlich schlecht, die Kachexie sehr erheblich, es zeigten sich die Vorboten des Decubitus am Kreuzbein. Keine Oedeme. Die Beine konnten vor allgemeiner Schwäche nur wenig bewegt werden. Patellarreflexe waren erloschen. Ausserdem bestand eine atrophische Lähmung des rechten Ober- und Unterarmes, nur die Finger konnten etwas bewegt werden.

Am 4. 6. erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion ergab brandigen Zerfall der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, die Wandungen der Luftwege waren überall mit schmierigen gräulich-braunen stinkenden Massen überzogen. Die Hals- und Bronchialdrüsen waren vereitert. Beide Unterlappen zeigten Bronchopneumonie, ebenso der

rechte Oberlappen. Es war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine alte oder neuere tuberkulöse Erkrankung insbesondere des r. Oberlappens festzustellen. Die mikroskopischen Präparate zeigten eitrige Füllung sämtlicher kleiner und kleinster Bronchien, deren Epithel völlig verloren gegangen war, sowie zahlreiche bronchopneumonische Herde mit teils exsudativer, teils fibrinöser Füllung der Alveolen.

Wenn wir nochmals das Wesentliche zusammenfassen, so stellt sich der Fall wie folgt dar.

Ein bis dahin gesunder junger Mann erkrankt unter den Erscheinungen einer leichten allgemeinen Bronchitis mit Infiltration des rechten Oberlappens. Nachdem diese Erkrankung 20 Tage bestanden hat, entwickelt sich eine katarrhalische Angina, welche von einem Erysipel begleitet ist. Am 30. Tage besteht noch die inzwischen lakunär gewordene Angina, gleichzeitig ist ein frischer diphtherischer Belag im Kehlkopf entstanden und am gleichen Tage wird nach heftiger Dyspnoe ein Bronchialausguss ausgehustet, der aus einer sehr derben, ohne Blutung gelösten Membran besteht. Es entwickelt sich dann allmählich das Bild der eitrigen, schliesslich fötiden Bronchitis, und der Kranke, welcher inzwischen noch diphth. Nachkrankheiten nervöser Art gezeigt hat, stirbt unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des allgemeinen Kräfteverfalls an Bronchopneumonie.

Am schwierigsten zu beurteilen ist hier der zuerst auf den Lungen konstatierte Infiltrationsprozess in Verbindung mit allgemeiner Bronchitis. Nach dem Sektionsbefunde scheint es mir unmöglich, eine tuberkulöse Erkrankung anzunehmen. Entweder kommen

also häufiger, als man annimmt, nicht tuberkulöse Oberlappenerkrankungen vor, die alle Kennzeichen der gewöhnlich als geschlossene Tuberkulose aufgefassten Prozesse bieten, oder wir müssen annehmen, dass hier die erste Lokalisation des diphth. Prozesses stattgefunden hat und derselbe einen schleichenden Verlauf genommen hat. Auch die Angina bietet differentialdiagnostisch Schwierigkeiten. Dieselbe bot etwa alle Zeichen, die Behring zur Unterscheidung von echt diphtherischen Rachenerkrankungen angibt, hochfieberhaften Beginn und Verlauf, multiple, auf die Lakunenöffnung beschränkte Lokalisation, Fehlen jedweder Membranbildung. Auch die von Filatow angegebenen Unterscheidungsmerkmale versagen völlig. Trumpp schreibt: „Anginen, bei denen nicht spätestens am 2. Tage Belege auftreten, sind sehr wenig diphtherieverdächtig, auch wenn Diphtheriebazillen auf der Rachenschleimhaut gefunden werden.“ Er betont jedoch die Möglichkeit einer Sekundäraffektion mit Diphtherie. Die Angina lacunaris diphtherica greift meist am 2.—3. Tage auf die Oberfläche der Tonsillen über. Trotzdem die Angina in unserem Falle auch später nichts von den Merkmalen der typischen Rachendiphtherie bot, möchte ich annehmen, dass in unserem Falle tatsächlich eine Sekundäraffektion bei bereits bestehender Angina und bei bestehender Affektion der tiefen Luftwege stattgefunden hat, sei es, dass diese diphtherischer Natur war und so den Infektionskeim lieferte, sei es, dass diese katarrhalisch war und die Infektion im Krankenhause von aussen erfolgte, wie ja

trotz häufiger Desinfektion und bei weit zurückliegender Infizierung des Raumes noch eine Infektionsmöglichkeit bestehen kann (B e h r i n g). (Bekannt ist mir über die mögliche Infektion des Krankensaales nichts geworden.) Auch im letzteren Falle müssen wir annehmen, dass gleichzeitig oder v o r der Entwicklung der Rachen-, sicher vor derjenigen der Kehlkopferkrankung die Erkrankung der Bronchien aufgetreten ist. Es besteht für mich kein Zweifel, dass hier mit vollem Recht eine primäre diphtherische Bronchialerkrankung angenommen werden kann, die als solche auch zu bezeichnen ist, wenn sie g l e i c h z e i t i g mit der diphth. Infektion des anginösen Rachens eintrat. Dass affizierte Bronchien und Lungen leichter als gesunde die Gelegenheit einer Infektion bieten und so ausnahmsweise den primären Sitz einer sonst anders lokalisierten Erkrankung darstellen können, scheint mir ausser der Wahrscheinlichkeit dieser Deduktion auch ein weiterer Fall zu zeigen, den ich hier kurz anführen möchte.

In der Greifswalder Medizinischen Klinik kam ein junger Mann in meine Behandlung, welcher eine Lungenspitzenaffektion hatte. Bei Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen, welche negativ ausfiel, fanden sich zufällig Diphtheriebazillen, welche auch kulturell als solche identifiziert werden konnten. Nachdem der Patient, welcher meines Erinnerns auch noch eine diphtherische Rachenaffektion bekam, einige Wochen später von seiner Diphtherie geheilt war, konnten im Sputum Tuberkelbazillen konstatiert werden.

Ein Fall höchstwahrscheinlich primärer Bronchialdiphtherie wird auch von Edgreen (6) beschrieben. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Erwachsenen, einen 24jährigen Mann, der unter dyspnoischen Erscheinungen eingeliefert, physikalisch nur die Erscheinungen des Emphysems bot. Er hustete einen Trachealausguss aus, bevor eine später eintretende Affektion des Kehlkopfes bestand, und dann auch zahlreiche Bronchialausgüsse, die dickwandige, schmutzig-grauweisse Membranen darstellten. Diphtheriebazillen wurden nachgewiesen.

Nach der Beschreibung der Membran möchte ich die Vermutung aussprechen, dass auch der von Jäger (13) beschriebene Fall von tödlicher fibrinöser Bronchitis bei einem 5½jährigen Kinde vielleicht auf diphtherischer Erkrankung beruhte.

Dafür, dass es eine primäre Bronchialdiphtherie gibt, möchte ich als weiteren Beleg die Äusserung Trousseaus (25) bringen. Er schreibt: „Nicht nur gebe ich zu, dass der häutige Prozess von vornherein im Larynx sich entwickeln kann, sondern ich nehme sogar an, dass er in einigen äusserst seltenen Fällen zuerst in den Bronchien auftritt. Hiervon haben Guersant und noch viele andere Beispiele angeführt. Nach der Aussage des Dr. Yvaren war bei einer in Avignon im Jahre 1858 herrschenden Epidemie die primäre Laryngeal- und Bronchialform diejenige, welche durchgehend beobachtet wurde.“ Die Existenz eines aus den tieferen Luftwegen zum Larynx ascedierenden diphtherischen Prozesses behauptet

auch Schuster (24): „Kinder, welche sich beinahe wohlfühlen, welche keine besondere Besorgnis erregende Krankheitserscheinungen als einen Katarrh der Bronchien zeigen, werden plötzlich cyanotisch und gehen unter Suffocationserscheinungen zu Grunde. Man findet in den oberen Luftröhrenverzweigungen und in der Trachea, in welchen die Krankheit beginnt, Membranen, während der Kehlkopf oft nur sehr wenig damit bedeckt ist."

Wenn ich nun die Angabe Liebermeisters (16) erwähne, dass es Fälle von absteigender Diphtherie ohne erkennbare Rachen- und Larynxaffektion gibt, so geschieht das, um zu betonen, dass wir solche Erkrankungen im klinischen Sinne vielleicht mit gleichem Recht als primäre Bronchialerkrankungen auffassen können.

Kann man nun, wie es bei der Bronchitis fibrinosa im engeren Sinne geschieht, akute und chronische Formen auch der Bronchialdiphtherie unterscheiden? — Wir können dazu sagen, dass jedenfalls eine so lange Dauer, wie sie mitunter bei der Bronchitis fibrinosa angegeben wird, der Bronchialdiphtherie nicht zukommt. In unserem Falle, bei dem der Bronchialdiphtherie der 1½ Monate später erfolgte Tod zuzuschreiben ist, dürfte doch der eigentliche diphth. Prozess in den Bronchien wesentlich kürzer gedauert haben, und stand später die Sekundärinfektion im Vordergrunde. Wir könnten hier vielleicht eher von einer Bronchialdiphtherie à formé prolongèe sprechen. Leider ist mir von der Veröffentlichung Cadet de Gassicourts

nur das ausführliche Referat Filatows (8) bekannt, aus welchem nicht zu ersehen ist, ob der französische Autor auch bronchiale Diphtherieen von derartigem Verlaufe beobachten konnte. Nach der von Concetti (n. Hennig) (10) aufgestellten Terminologie würden wir den Fall nur dann als chronische Diphtherie bezeichnen können, wenn wir, den ersten Krankheitsverlauf als diphtherisch auffassend, einen schleichenden Beginn der Erkrankung annehmen wollten und würden vielleicht etwas ähnliches in dem von Hennig (10) angeführten Falle sehen können, wo ein 3jähriges Kind 14 Tage lang die Erscheinungen leichter Atemnot und des Hustens bot, ohne dass im Rachen, Kehlkopf oder Trachea ein objektiver Befund erhoben werden konnte, um später diphtherische Prozesse im Larynx, auf den Tonsillen und im Tracheobronchialsystem zu bekommen. Leider fehlt jedoch in diesem Falle der Lungenbefund.

Einen sicheren Fall von chronischer Diphtherie der tieferen Luftwege erwähnt endlich Henoch, einen Fall, in dem ein Kind noch 15 Wochen nach der Tracheotomie einige Membrane durch die Kanüle auswarf (cit. n. Hennig).

Ist es nun — mit dieser terminologischen Frage will ich schliessen — berechtigt, die Bronchialdiphtherien überhaupt oder mit Beschränkungen zur Bronchitis fibrinosa zu rechnen? Ich gebe hier zunächst die Definition der Bronchitis fibrinosa wieder, wie sie Hoffmann (12) aufgestellt hat.

„Wir nennen also Bronchitis fibrinosa eine Krankheit, welche die Bronchien primär befällt und sich durch dyspnoische Anfälle charakterisiert, die bald häufiger, bald seltener auftreten und mit dem Auswerfen von fibrinösen Bronchialausgüssen zu grosser Erleichterung des Patienten enden.“

Diese Definition scheint mir insofern zu eng, als bei den akuten Formen idiopathischer fibrinöser Bronchitis die Anfälle durchaus nicht wiederholt auftreten müssen. Sie genügt andererseits nicht, um die Formen „primärer“ diphth. Bronchialerkrankung mit Sicherheit auszuschliessen. Ich möchte drittens auch betonen, dass Formen sekundärer diphtherischer Bronchialerkrankung, bei denen die Rachen- und Larynxaffektion bereits geschwunden war, als die Bronchialerkrankung auftrat, oder wenigstens hinter dieser zurücktraten, doch mit einem gewissen Rechte als Bronchitis fibrinosa bezeichnet werden können. Jedenfalls möchte ich aber betreffend die Einrechnung primärer Fälle die oben citierte Ansicht von Lenhartz anführen. Dass es Autoren gibt, welche überhaupt die descendierende diphtherische Erkrankung zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa rechnen, erwähnt Lebert (14), welcher selbst sich für eine klare Abtrennung ausspricht. Riegel (20) schliesst alle von dem Larynx oder den Lungen ausgehende Prozesse aus; ebenso verfährt Strümpell (23). Wie anders mutet einen da die Äusserung Biermers (4) an. Nach ihm sind die symptomatischen Fälle ein weiterer Beweis, wie das Vorkommen fibrinöser Entzündungs-

produkte in den Bronchien vielmehr als eine Erscheinung von allgemeinem pathologischen Interesse, denn als ein fixes Krankheitsbild einer bestimmten Krankheit aufzufassen ist.

Schliesst man sich dieser Ansicht an, so wird man kein Bedenken tragen, auch alle diphtherischen pseudomembranösen Bronchialerkrankungen als Bronchitis fibrinosa zu bezeichnen. In der Tat führt Trumpp (23) die sekundäre Bronchialdiphtherie unter der Randbemerkung: Bronchitis fibrinosa.

Man könnte die Frage der Begriffsbestimmung vielleicht so beantworten: Innerhalb einer Abhandlung über Diphtherie gibt es kein Bedenken, die Bronchialdiphtherie unter der Bezeichnung Bronchitis fibrinosa zu führen. Handelt es sich jedoch um eine Beschreibung der Bronchitis fibrinosa, so könnte die diphtherische Erkrankung unter der Bezeichnung Bronchialdiphtherie abgesondert ihre Besprechung finden, wobei man sich durchaus nicht zu scheuen brauchte, auch die sekundäre Bronchialdiphtherie in den Rahmen der Betrachtung zu ziehen, zumal auch sie mitunter in den Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes treten kann.

Zum Schlusse danke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Steyrer für die gütige Überlassung des Falles und den Herren Dr. Vorpahl und Dr. Demmin für die pathologische Untersuchung.

Literatur.

1. Baginski, Diphtherie (Nothnagels Handbuch). Wien 1898.
2. Behring, Diphtherie, Bibl. v. Coler. Berlin 1901.
3. Bernoulli, Arch. f. klin. Med. Bd. 20, S. 363.
4. Biermer, Ziemssens Handbuch.
5. Buchholtz, Bericht über 29 Fälle von Tracheotomie. Inaugural-Diss. Berlin 1885.
6. Edgreen, Klin. Zentralblatt 1893.
7. Eulenburg, Realencyklopädie.
8. N. Filatow, Vorlesungen über akute Inf.-Krankheiten im Kindesalter. Wien 1897.
9. Guelpa, La fausse membrane de la diphtherite. Paris 1892.
10. Hennig, Über chron. Diphtherie. Volkmanns klin. Vortr. Nr. 187.
11. Hirschkowitz, Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz etc. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr.)
12. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien (Nothnagels Handbuch). Wien 1896.
13. Jäger, Klin. Zentralblatt 1882.
14. Lebert, Archiv f. klin. Medizin. Bd. 6, S. 74ff.
15. v. Leube, Spezielle Diagnose.
16. Liebermeister, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 781.
17. Liebermeister, Deutsches Archiv f. klin. Med.
18. Minnich, Über Croup und seine Stellung zur Diphtheritis. Wiener Klinik 1888.
19. Friedr. Müller, Die Erkrankungen der Bronchien. Aus „Die deutsche Klinik". Berlin 1907.
20. Riegel, Bronchitis fibrinosa. Ziemssens Handbuch 1875.
21. v. Starck, Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa Berl. klin. Wochenschr. 1886.
22. Steffen, Über Croup und Diphtheritis des Kehlkopfes. Zeitschr. f. rat. Medizin. Leipzig. Bd. 28.

23. Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. Leipzig 1907.
24. Schuster, Die epidem. Diphtheritis. Wien 1879.
25. A. Trousseau, Med. Klinik des Hotel Dieu in Paris. Würzburg 1866, (übersetzt von Culmann).
26. J. Trumpp, Diphtherie. Handb. der Kinderheilkunde. Leipzig 1910.
27. Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1865.
28. Wagner, Die Diphtheritis u. der Krupp des Rachens und der Luftwege. Archiv f. Heilkunde. Bd. 7.
29. C. Weigert, Über Croup und Diphtheritis. Virchows Archiv. Bd. 70/72.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. April 1882 als Sohn des Bergwerksdirektors Adolf Reh zu Innsbruck geboren. Nachdem ich in Berlin, wohin mein Vater in meinem 6. Jahre seinen Wohnsitz verlegt hatte, eine Vorschule und sodann das Französische Gymnasium besucht hatte, ging ich auf das Gymnasium zu Schleusingen in Thüringen über. Nach Berlin zurückgekehrt, absolvierte ich auf dem Falk Realgymnasium, wo ich die Oberklassen besucht hatte, im Jahre 1902. Ich studierte nun Jura und Nationalökonomie in München ein Jahr lang und diente darauf 1903/4 in Weimar als Einjährig-Freiwilliger. Während dieser Zeit beschloss ich, Medizin zu studieren. Ich begann meine Studien in Berlin, setzte sie im 3.—5. Semester in Würzburg fort, wo ich im März 1907 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das 6. Semester hörte ich in Berlin Vorlesungen, um in München meine Studien fortzusetzen, wo ich im Februar 1910 meine ärztliche Prüfung bestand. Mein praktisches Jahr verbrachte ich teils an der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses zu Gross-Lichterfelde, teils an der Medizinischen Klinik zu Greifswald, wo ich nach erfolgter Approbation noch 6 Monate als Volontär blieb, um sodann eine Assistentenstelle am Marienkrankenhause zu Hamburg anzutreten, wo ich noch bin.

Meine Lehrer waren: Waldeyer, Buchner, Schulze, Virchow, Hertwig, Engelmann, Neuberg, Herter, Hansemann, Orth, Kraus, Steyrer, Hildebrand, Sonnenburg in Berlin.

Stöhr, Kraus, Wien, Harms, v. Frey, Gürber, Spemann, Pauly, Sobotta in Würzburg.

Angerer, Döderlein, Klaussner, Schloesser, Müller, Pfaundler, Bauer, May, Haug, Kopp, Seitz, Stumpf, Bollinger, Gruber, Hahn, Hofmann, Kraepelin, Lange, Neumayer, Eversbusch, E. Meyer, Rückert, Tappeiner in München.

Simmonds, Dencke in Hamburg.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sowie meinen verehrten Chefs: Riese, Steyrer, Allard sage ich auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank.